



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

MALFORMACIONES CONGENITAS BUCALES.

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

CLAUDIA VAZQUEZ MELLADO YZA

México, D. F.

1985



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

T E M A R I O

TRASTORNOS DEL DESARROLLO DE LAS ESTRUCTURAS BUCALES.

- I. INTRODUCCION
- II. TRASTORNOS DEL DESARROLLO DE LOS MAXILIARES
 - AGNACIA
 - MICROGNACIA
 - MACROGNACIA
 - ANOMALIAS DE LAS RELACIONES DE LOS ARCOS DENTALES
- III. TRASTORNOS DEL DESARROLLO DEL PALADAR
 - FISURAS FACIALES
 - LABIO PALADAR HENDIDO
 - EXOSTOSIS OSEAS
- IV. TRASTORNOS DEL DESARROLLO DE LA MUCOSA BUCAL
 - GRANULOS DE FORDYCE
- V. TRASTORNOS DEL DESARROLLO DE LA LENGUA
 - MICROGLOSIA
 - MACROGLOSIA
 - ANQUILOGLOSIA
 - LENGUA HENDIDA
 - LENGUA FISURADA
 - GLOSITIS ROMBOIDEA MEDIA
 - LENGUA PILOSA
 - LENGUA SUPERNUMERARIA
- VI. TRASTORNOS DEL DESARROLLO DE LAS GLANDULAS SALIVALES
 - APLASIA
 - XEROSTOMIA
 - ATRESIA
 - ABERRACIONES

- VII. TRASTORNOS DEL DESARROLLO DEL TAMAÑO DE LOS DIENTES
 - MICRODONCIA
 - MACRODONCIA
- VIII. TRASTORNOS DEL DESARROLLO DE LA FORMA DE LOS DIENTES
 - GEMINACION
 - FUSION
 - CONCRESENCIA
 - DILACERACION
 - DENS IN DENTE
 - TAURODONTISMO
- IX. TRASTORNOS DEL DESARROLLO DEL NUMERO DE DIENTES
 - ANODONCIA
 - DIENTES SUPERNUMERARIOS
 - DENTICION PREPRIMARIA
 - DENTICION POSTPERMANENTE
- X. TRASTORNOS DEL DESARROLLO DE LAS ESTRUCTURAS DENTALES
 - AMELOGENESIS IMPERFECTA
 - HIPOCALCIFICACION ADAMANTINA
 - HIPOPLASIA ADAMANTINA
 - DENTINOGENESIS IMPERFECTA
 - DISPLASIA DENTINAL
 - ODONTODISPLASIA REGIONAL
 - DIENTES EN CASCARA
- XI. CONCLUSIONES
- XII. BIBLIOGRAFIA

I N T R O D U C C I O N

1

El término malformación congénita designa alteraciones macroscópicas estructurales del nacimiento; se refiere a las anomalías anatómicas observadas a nivel supracelular. La -- Teratología es la ciencia de las malformaciones congénitas.

Las malformaciones congénitas han tomado importancia como -- causantes de la muerte neonatal. Ocupan el segundo lugar en la mortalidad durante el primer año de vida y son sobrepasadas únicamente por la prematuridad. El 30% de los niños nacidos a término y que fallecen después, tienen alguna anomalía congénita.

Las diferentes fases en el desarrollo de los embriones vertebrados, siempre son precedidas por una etapa de síntesis -- intensa de proteínas, que a su vez requiere aumento en los -- procesos respiratorios. Por eso, cualquier disturbio temporal en los procesos metabólicos en este momento puede dar -- alteraciones visibles del desarrollo y del crecimiento que -- dependen directamente de la síntesis de proteínas y originar así malformaciones.

Los disturbios metabólicos pueden ser causados por la acción de genes anormales o por factores exógenos anormales en cierto momento del desarrollo. De aquí que las malformaciones -- pueden ser de causa genética o peristática, esta última del medio ambiente.

Entre las causas peristáticas demostradas están las enfermedades por virus, especialmente la rubeola, que puede causar malformaciones congénitas, no solo por la presencia del -- virus a través de la placenta, sino por la elevación de la -- temperatura materna que produce dicha enfermedad.

La mayor parte de las malformaciones tienen fondo genético --

demostrable por la herencia en muchos casos, sin embargo, factores no genéticos pueden causar malformaciones. Puede afirmarse que no hay una sola causa para las malformaciones. Tal vez los factores genéticos hacen al embrión más sensible a las variaciones mínimas del medio uterino.

Las malformaciones genéticas específicas pueden resultar por anomalía en un particular de genes. Las consecutivas a genes dominantes se identifican por su relación clara y directa con los padres o familiares por muchas generaciones, excepto cuando son de mutación reciente. La mutación es más difícil de entender cuando el gen muestra penetración reducida, es decir cuando no hay anomalía clínica en los portadores del gen alterado.

Los procesos patológicos debidos a genes dominantes se conservan en la población por mutación y reproducción de los individuos afectados.

En la mayoría de las malformaciones no puede demostrarse un factor causal específico; pero casi siempre está ligado a correlaciones familiares, tendencia familiar y otras causas.

Existen factores que pueden elevar la posibilidad de mutación como son la exposición a substancias radioactivas, el uso creciente de substancias químicas en medicina y en la industria. Además se puede decir que el progreso y el mejoramiento en las condiciones de vida de la raza humana son factores que elevan la posibilidad de mutación, puesto que la existencia prolongada hace mayores las posibilidades de exposición a agentes productores de mutación, y los sujetos portadores de genes enfermos tienen mayor oportunidad de transmitirlos por la herencia.

En algunos casos hay anomalías que tienden a presentarse en determinado sexo, aparentemente son consecuencia del medio --

hormonal diferente de ambos sexos, esto se refiere a que una-
malformación va a estar ligada al sexo, también se ha visto -
que hay ciertas anomalías que solo son portadas por uno de --
los dos sexos al sexo contrario.

TRASTORNOS DEL DESARROLLO DE LOS MAXILIARES

AGNACIA.-

Trastorno congénito, caracterizado por la ausencia del maxilar o de la mandíbula, o bien solo parte de ellos. Es una afección no compatible con la vida.

Si el maxilar superior se llega a encontrar afectado, generalmente las partes que no se forman serán la premaxila o las apófisis maxiliares. La mandíbula por el contrario, se ha visto que está afectada con mayor frecuencia y las partes que presenta afectadas son los cóndilos, la rama ascendente o bien la mitad de la mandíbula lo que solo ocasiona una hemimagnasia, la que también se presenta en el maxilar.

La agnesia completa de la mandíbula es por la no formación del arco mandibular y siempre se asocia con deformación o ausencia del oído. La agnesia de cóndilos es más frecuente y es ocasionada por la falta de formación del primero y segundo arcos branquiales y por lo tanto se relacionan con anomalías de estructuras que también derivan de dichos arcos branquiales como lo son: oído medio, conducto auditivo, pabellón de oreja, hueso temporal subdesarrollado, cara asimétrica e hipoplasia de músculos masticadores, faciales, de la lengua y del paladar. En agnesia de la rama ascendente y/o de los cóndilos, existen defectos asociados como ausencia parcial del oído externo, macrostomía y microcía.

MICROGNACIA.-

Trastorno del desarrollo de origen congénito o adquirido, que afecta a los maxiliares en su tamaño.

La etiología de origen congénito se asocia con anomalías del esqueleto, siguiendo un patrón hereditario o debido a deficiencias en zonas de crecimiento óseo como lo es el cóndilo o bien por ausencia total de ellos.

También hay casos de micrognacia aparente que se debe a la posición de los maxilares entre sí o a su relación de posición con respecto al cráneo lo que da una ilusión óptica.

La etiología adquirida tiene su base en infecciones, artritis-reumatoide juvenil o en traumatismos que generalmente trastornan el desarrollo de la A.T.M.

La micrognacia puede ser maxiliar o mandibular; si es de la --maxila, se asocia comunmente con maloclusión de tipo III - - - (ANGLE) y la mandibular con clase II (ANGLE).

En el caso de micrognacia maxilar, se sabe que el estímulo respiratorio es básico para el buen desarrollo de los maxilares y un trastorno en ella puede ocasionar una falta de desarrollo de los senos maxilares provocando la micrognacia de los maxilares, estrechamiento del arco dentario y el paladar se hace - -ojival y en forma de "V".

Las características clínicas de la micrognacia maxilar son - -aplanamiento y estrechamiento del tercio medio de la cara ocasionando prominencia de la porción cefálica y mandibular. La fase de la dentición mixta será decisiva para el desarrollo de los maxilares y representa la época en la que los diferentes -factores etiológicos que producen el micrognatismo maxilar son capaces de ejercer una acción más acentuada.

Si el micrognatismo maxilar va asociado con una mandíbula normal o con una aumentada de tamaño la interrelación de los maxilares se llama prognatismo falso.

La micrognacia mandibular se presenta generalmente por falta - de desarrollo mandibular en el feto de tres meses que se produce después del desplazamiento de los centros de crecimiento -- desde el cartílago de Meckel a los cóndilos. También es característica del síndrome de Pierre Robin junto con la glosoptosis y paladar hendido.

Etiologicamente infecciones infantiles del oído medio, mastoiditis y fracturas de la base del cráneo dan anquilosis de -- A.T.M. y por lo tanto micrognacia mandibular. El aspecto clínico que ofrece la micrognacia mandibular recibe el nombre de Aspecto de Andy Gump y se caracteriza por retrusión marcada -- del mentón, ángulo mandibular acentuado y barbilla deficiente, este conjunto de características también dan al paciente un -- perfil llamado de cara de pájaro.

MACROGNACIA.-

Malformación congénita tanto de mandíbula como del maxilar; -- siendo clínicamente más común la macrognacia mandibular que da el prognatismo maloclusión clase III, esta macrognacia es de -- etiología desconocida aunque generalmente sigue un patrón hereditario. Se debe también a disparidad en el tamaño de los -- maxilares.

Si el crecimiento es de ambos maxilares, por lo general se -- deberá a un crecimiento óseo generalizado. Puede estar relacionado con:

- Enfermedad ósea de Paget.- Enfermedad que se caracteriza por crecimiento excesivo de cráneo y de ambos maxilares superiores.
- Leontosis ósea.- Agrandamiento del maxilar superior, lo queda un aspecto clínico de cara de león.
- Acromegalia.- Se ve acompañado de hiperpituitarismo; odontologicamente se caracteriza por agrandamiento excesivo y progresivo de mandíbula en adultos, lo que también de aparente microdoncia por el crecimiento mandibular y diastemas.

Debe considerarse que el prognatismo puede ser verdadero o aparente.

El prognatismo mandibular verdadero es decir que no está relacionado con enfermedades generales es el más frecuente y se --

presume de etiología hereditaria.

Las características clínicas del prognatismo, es decir de la -
macrognacia mandibular son: proyección mandibular, ángulo man-
dibular obtuso o aplanado, labio inferior engrosado y posición
anterior de centrales inferiores. Radiográficamente se puede-
observar el aumento de la altura de la rama y longitud del - -
cuerpo mandibular así como el crecimiento excesivo de los cón-
dilos. La situación posterior o disminución de la longitud de
los maxilares superiores y situación posterior de la fosa - -
glenoidea.

El tratamiento para macrognacia mandibular puede ser quirúr-
gico y ortodóntico.

ANOMALIAS DE RELACIONES DE LOS ARCONS DENTALES.

Son anomalías debidas a discrepancia en el tamaño de los maxi-
lares, lo que a su vez da dificultades oclusales y mal funcio-
namiento del sistema estomatognático.

Las principales consecuencias de una maloclusión entre los - -
arcos dentarios es la maloclusión, la que se clasifica según -
diversos autores. La más usual es la Angle que se basa en la-
posición del primer molar permanente superior y describe la --
relación anteroposterior de las arcadas dentarias superior e
inferior.

Angle dividió a la maloclusión en tres clases:

Clase I.- Neutroclusión

Clase II.- Distoclusión o Retrognatismo

Clase III.- Mesioclusión o Prognatismo

Clase I.- Cuando la relación anteroposterior de los molares --
superiores e inferiores es correcta con la cúspide mesiovesti-
bular del primer molar superior ocluyendo en el surco mesioves-
tibular del primer molar permanente inferior, lo que da una po-
sición normal de los maxilares.

Clase II.- El arco mandibular está en relación distal con respecto del maxilar. La causa es que el surco mesiovestibular - del primer molar inferior, hace contacto con el surco distoves tibular del primer molar superior. Hay dos divisiones dentro de la clase II:

División I.- Donde además hay protusión de incisivos superiores, es decir que hay una mordida abierta o sobremordida horizontal, con el labio inferior amortiguado en la cara palatina de los incisivos superiores. En la deglución la actividad muscular del mentón, buccinador y la función de la lengua acen--- túan el estrechamiento de la arcada superior, la protusión y - la inclinación labial y separación de los incisivos superiores.

División II.- Donde además de la posición distal unilateral o bilateral de la arcada hay retrusión de los incisivos superiores. Hay sobremordida vertical excesiva o mordida cerrada. - Las características clínicas más constantes son tejidos gingivales labiales inferiores traumatizados, oclusión traumática - para los tejidos de soporte de los incisivos inferiores por la posición lingual de incisivos centrales y laterales, lo que -- también da una posición todavía más retrusiva de la mandíbula - por la guía de los dientes; también los caninos están inclinados en sentido labial. Se pueden presentar problemas funcionales a músculos masetero, temporal y a pterigoideos laterales o externos.

Clase III.- Maloclusión dada por posición mesial del primer -- molar inferior con respecto del primer molar superior, por lo que el arco mandibular está en relación mesial con respecto -- del maxilar. Los incisivos inferiores se encuentran inclinados excesivamente hacia el aspecto lingual a pesar de la mordida cruzada. El espacio para la lengua es mayor y ésta se - - encuentra adosada al piso de la boca la mayor parte del tiempo, la arcada superior es estrecha.

Estas anomalías en las relaciones de los maxilares son en su gran mayoría de etiología congénita.

El tratamiento para cualquiera de las anomalías en la relación de los arcos dentarios puede ser quirúrgico si es exagerado o de edad avanzada; pero si se detecta a tiempo, puede bastar con un tratamiento ortodóntico.

TRASTORNOS DEL DESARROLLO DEL PALADAR

FISURAS Y HENDIDURAS FACIALES.

Pueden presentarse a lo largo de muchos planos de la cara siguiendo la línea de unión de las protuberancias faciales de desarrollo embrionario.

Su origen puede ser:

- Falta de fuerza para que emigren a una unión normal.
- Falta de irrigación para los mismos.
- Siguen un patrón genético.

HENDIDURAS FACIALES.

Facial lateral o hendidura de la mejilla.

Originada por la falta de penetración del mesodermo entre los procesos maxilar y mandibular, puede ser unilateral o bilateral, parcial o completa e inclusive puede extenderse al tragus. Clínicamente se observará:

Si es completa ya sea uni o bilateral da macrostomía y también puede presentarse como una cicatriz cutánea sobre esa zona. - Suele ser más frecuente en hombres y si llega a ser unilateral es más factible que sea del lado izquierdo. Generalmente no es de origen genético.

Facial oblicua o Melosquisis.

Fenómeno poco común frecuentemente relacionado con labio leporino. Puede extenderse hasta el canto interno del ojo discurrendo por fuerza del ala de la nariz sin afectarla, - - - -

inclusive puede extenderse al canto externo del ojo también. Puede ser superficial o profunda, unilateral o bilateral. Se debe a la falta de penetración mesodermica entre los procesos maxilares, nasal mediano y nasal lateral. Etiologicamente no parecer seguir un patrón genético.

HENDIDURAS MEDIANAS DE LOS LABIOS.

En ocasiones se presentan leves o profundas hendiduras en el labio superior en la línea media que generalmente están asociadas a síndromes y que inclusive también se relacionan con anomalías en el desarrollo del olfato o de la vista; afectando en ocasiones el desarrollo de la maxila o de la premaxila.

Las hendiduras también se presentan en el labio inferior y abarcan ocasionalmente a la mandíbula en la línea media dependiendo de la profundidad de la misma. Puede afectar a la lengua con anquiloglosia o bien extenderse hasta el hueso hioides.

LABIO LEPORINO Y PALADAR HENDIDO.

Labio Leporino o Queillosquisis.

Puede presentarse tanto en labio superior como en labio inferior. En el labio inferior, es poco frecuente y se debe a una falla en la unión, la cual no da lugar a la formación del arco mandibular, inclusive puede abarcar al proceso alveolar y asociarse con lengua bífida. Es poco común que éste afecte a la mandíbula.

En el labio superior es más común y está estrechamente relacionado con paladar hendido.

El labio leporino aislado puede ser unilateral o bilateral, apareciendo con mayor frecuencia del lado izquierdo y pero siendo más común la hendidura bilateral de los labios. Con Hipoplasia del filtrum el labio leporino, no siempre es completo y la hendidura media verdadera es la más rara y se debe a la falta de unión de los procesos nasales medios. Es aún -

más frecuente que la hendidura del labio superior represente la falta de fusión de los procesos nasales medios y maxilares unilateral o bilateralmente. Si la hendidura llegase a afectar al reborde alveolar se llamará queilognatosquisis y al -- afectar al paladar se llamará queilognatopalatosquisis. Se -- dice que el labio hendido es completo cuando la hendidura -- abarca desde la ventana nasal sin afectar el paladar. Si el labio hendido es bilateral completo la premaxila se observará prominente o basculándose a expensas del tabique nasal, en -- éste último caso, la premaxila crece hacia el vómer y provoca una aplanamiento de las alas de la nariz y ensanchamiento de las ventanas nasales.

PALADAR HENDIDO.

Es la solución de continuidad del paladar en la línea media -- con comunicación nasal. Es un trastorno originado por la -- fusión anormal de las protuberancias palatinas debido a la no penetración del mesodermo en el puente epitelial que se forma cuando los procesos palatinos laterales están en la línea -- media con la rotura consiguiente del puente y la formación de la hendidura, esto debido a falta de fuerza de los procesos -- embrionarios para que emigren a su posición normal, o por interferencia de estructuras embrionarias que originan a la -- lengua o bien por disparidad de las partes afectadas, considérándose también enfermedades infecciosas o mala nutrición durante el embarazo.

El paladar hendido aislado parece ser una enfermedad totalmente del labio leporino, por el contrario el paladar blando y -- la úvula se forman no como resultado de la fusión de las -- partes sino como la extensión posterior de las protuberancias palatinas, por lo que una fisuras de estas estructuras es -- básicamente una extensión de la fisura del paladar blando.

La hendidura palatal puede extenderse hacia adelante desde la úvula a la premaxila, desde donde puede dirigirse hacia la --

derecha o la izquierda, o dividirse en ambas direcciones dejando, aislado al premaxilar, pasando la hendidura alveolar -- entre los incisivos centrales y laterales superiores o entre el incisivo lateral y el canino e inclusive distal al canino, variando, ya que el desarrollo de la lámina dentaria es independiente y posterior a la de la de los esbozos faciales y si la lámina dentaria llegará a dividirse por la hendidura podría producirse un diente supernumerario.

Se reconoce a la úvula hendida como una forma incompleta del -- paladar hendido y es poco común.

FRECUENCIA SEGUN SEXO Y RAZA.

Tanto labio leporino y labio leporino asociado a paladar hendido es más frecuente en varones y el paladar hendido más frecuente en mujeres. Pero esta frecuencia varía según la raza. Así hay que en personas de raza amarilla el labio hendido aislado es más frecuente en mujeres, en la raza negra hay gran preferencia femenina por el labio leporino y poca por el labio hendido y paladar hendido. También casi como regla general en la -- raza negra se encuentran más hendiduras de todos los tipos en el sexo femenino, en contraste con las demás razas en las que -- ésta preferencia se da en el sexo masculino. La frecuencia del paladar hendido aislado es mayor en razas orientales y en mujeres.

Se reconoce también que la úvula hendida es una malformación de poca predilección por la raza negra.

Se ha visto que de un 100% de casos de hendiduras faciales, un 50% de los pacientes nacen con malformación asociadas y que con mayor frecuencia son: hernia umbilical, deformidades de extremidades y de oídos.

El labio leporino aislado y paladar hendido aislado, presenta -- con mayor frecuencia pie zambo como malformación asociada; --

mientras que la polidactilia se da en pacientes con labio leporino y paladar hendido.

Estudios realizados en humanos de tipo pre y postnatal de cráneo, huesos faciales y de dentición, han demostrado que la cápsula nasal en embriones con labio hendido-paladar hendido está notablemente disminuida en dirección anteroposterior y que hay defecto en el cartílago del tabique nasal; además el complejo maxilar palatino y premaxilar está en una situación más posterior de lo normal. Se ha observado también que el tamaño global de la cabeza es algo más pequeño y la longitud de la base craneal es más corta de lo normal en individuos con paladar hendido que en pacientes normales. Otro tipo de estudios encontraron que hay un aumento de la frecuencia de anomalías congénitas de las vertebra cervicales en pacientes con hendiduras, inclusive aumento en la flexión de la base craneal.

Generalmente se ha visto que hay deformidad en la parte central de la cara; perfil cóncavo, maxilar retraído, incisivos desviados lingualmente, deficiente dimensión vertical y lateral del maxilar, antros maxilares estrechados especialmente en el lado opuesto a la hendidura, anchura nasofaríngea mayor de lo normal, mandíbula corta, siendo la altura facial posterior reducida, por ser rama ascendente más corta, ángulo del plano mandibular aumentado, ángulo gonial más obtuso, hay agenesia de dientes permanentes y temporales, lo que representa una anodoncia de la zona de la hendidura o bien presencia de dientes supernumerarios.

Si el paciente tiene labio leporino sin hendidura alveolar, el 50% de ellos tiene dientes supernumerarios en ambas denticiones y pocos tienen agenesia de los dientes. Si el paciente tiene labio hendido-paladar hendido no es rara la hipodoncia fuera de la región de la hendidura, y un 40% no tiene dientes, principalmente en el maxilar. Los dientes que con mayor frecuencia faltan son el canino, primer y segundo premolar.

CLASIFICACION.

En base al proceso alveolar:

HENDIDURA PREALVEOLAR.- Labio hendido con apófisis alveolar normal.

HENDIDURA POSTALVEOLAR.- Paladar hendido con apófisis - - - alveolar normal abarcando ambos paladares duro y blando e - inclusive úvula, puede asociarse con labio leporino.

HENDIDURA ALVEOLAR.- Proceso alveolar.

EN BASE A SU EXTENSION EN EL PALADAR:

Clase I. Paladar duro, hendidura por delante del agujero incisivo por falta de penetración mesodérmica.

Clase II. Paladar duro y blando, hendiduras por detrás del -- agujero incisivo. Puede ser submucosa. Debido a falta de fusión de procesos palatinos.

Ambas clasificaciones pueden ser completas o incompletas, bilaterales o unilaterales.

Los principales problemas que representa un labio leporino y - paladar hendido son:

Deglución.- en paladar hendido pues habrá regurgitación de alimentos hacia fosas nasales.

Fonético.- Hay letras que para su pronunciación requieren de - la i ntegridad de la bóveda paltina o de los labios. Además -- habrá casos en que haya también anodoncia con ciertas anoma- - lias, y también hay palabras o letras que requieren de los - - dientes para ser producidos adecuadamente.

Estético.- Basicamente en labio leporino de cualquier tipo, - bilateral, unilateral, completo o incompleto. Inclusive des--pués de operado o tratado pueden no desaparecer por completo - las cicatrices del tratamiento.

EXOSTOSIS OSEAS.

Determina a una excrescencia o protuberancia ósea de crecimiento lento y de base plana. Se presenta tanto en maxilar como en la mandíbula. En el maxilar se presenta en la línea media y en el mandíbula en la cara interna del cuerpo mandibular.

TORUS PALATINO.

Es una excrescencia ósea en la línea media del paladar duro, - es decir en la sutura media palatina. Es una lesión común de tipo hereditario.

Se presenta a cualquier edad aunque es más frecuente verla en la pubertad y alcanza un punto culminante después de la tercera década de la vida.

Hay una frecuencia doble en mujeres que en hombres. Tiene -- diversas formas; plano, fusiforme, nodular o lobular con una base de adhesión plana o ligeramente pedunculada. Esta -- cubierto por mucosa de color rosa pálido ocasionada por aparentemente isquemia de presión de hueso sobre la mucosa.

En ocasiones discurre entre el surco en dirección anteroposterior que corresponde a la sutura palatina.

Oseamente es hueso compacto denso o de una caparazón de hueso compacto con un centro de hueso esponjoso; en ocasiones puede tener una médula ósea grasosa.

Radiográficamente se observará radio opaca.

Clinicamente solo puede representar problemas en la construcción de cierto tipo de prótesis; en este caso, aunque es una lesión de tipo inocua puede ser eliminada quirúrgicamente -- sin recidivas.

TORUS MANDIBULAR.

Se trata de una o varias exostosis sobre la superficie - - -

lingual de la mandíbula, siendo la mucosa que los cubre de color blanquecino por isquemia de leve presión del hueso contralateral.

Su aparición es de tendencia hereditaria. Suele tener su comienzo a los treinta años de edad.

Clinicamente se observará sobre la superficie lingual de la mandíbula a la altura de la línea milohioidea, generalmente a la altura de premolares, aunque hay casos que se extiende desde la zona del primer molar a la de los caninos.

Su morfología es diversa, puede ser única o múltiple y con gran frecuencia es de aparición bilateral. Hay casos pocos recurrentes de exostosis múltiples de los maxilares encontrándose sobre la superficie vestibular del maxilar, debajo del pliegue mucovestibular del maxilar, debajo del pliegue mucovestibular, generalmente en zona de molares, cubiertas por mucosa que se observa blanquesina.

Son inocuas y solo presentan problemas para la implantación de prótesis.

No hay correlación en la presencia simultánea de torus palatino y de torus mandibular. A pesar de ser una lesión inocua, puede ocasionar problemas en el habla o en la implantación de prótesis, pero son de fácil eliminación quirúrgica.

TRASTORNOS DEL DESARROLLO DE LA MUCOSA BUCAL

GRANULOS DE FORDYCE.

Anomalía congénita que caracteriza a la mucosa labial y a la bucal por la presencia de gránulos que son glándulas sebáceas. Se forman por una inclusión del ectodermo con su potencial glandular en el momento de la fusión de los procesos embriológicos maxilares superior e inferior.

Es asintomático, manifestándose generalmente en la pubertad. El número de granulos de Fordyce, aumenta simultaneamente -- con el desarrollo cronológico de otras glándulas sebáceas de la piel.

Clinicamente son manchas maculopapulares agrupadas, diseminadas, discretas, ligeramente elevadas de uno o dos milímetros de diámetro. Son de color amarillo o blanco bronceadas.

La coalescencia de granulos de Fordyce forma lesiones en forma de placas uno o dos centímetros de diámetro. Con poca -- frecuencia son bilaterales y simétricos con un pequeño orificio en el centro. El lugar donde se encuentran con mayor -- frecuencia es en la mejilla en área de molares, área retromolar, lateral al pilar anterior de las fauces, mucosa labial, encía palatal. La anomalía que se presenta en la mucosa de las mejillas debe diferenciarse de lesiones como el líquen plano u otro tipo de leucoplasias, la presencia de esta lesión en otras zonas deberá diferenciarse de moniliasis o de cualquier tipo de traumatismo, que provoque que la mucosa se torne de color blanquecino.

Los granulos de Fordyce, se pueden irritar por traumatismos, por fumar o por infecciones y suelen entonces hipertrofiarse.

TRASTORNOS DEL DESARROLLO DE LA LENGUA

MICROGLOSIA.

La microglosia es una anomalía congénita muy rara. No parece tener origen genético ni predilección por un sexo.

La aglosia que es la ausencia de lengua es considerada como una variante de la microglosia y está frecuentemente asociada con otras anomalías congénitas de las extremidades que -- varían desde peromelia hasta agenesia de un solo dedo, sindactilia, ausencia de uñas de los dedos.

En ocasiones solamente se desarrolla la parte posterior de las estructuras embriológicas que dan origen a la lengua como una pequeña protuberancia en la parte posterior de la boca.

Las características clínicas que generalmente acompañan al paciente con microglosia son: facies aguda y estrecha con mentón deprimido, lo que le da un aspecto de perfil de pájaro. En el interior de la boca, las glándulas salivales y los rebordes musculares sublinguales están hipertrofiados, pues el tamaño de la lengua no es el adecuado para limitar el desarrollo de dichas estructuras.

Los trastornos fonéticos y de deglución, son obvios y se observará que se harán mayores cuanto menor sea el órgano.

En realidad no se ha pensado que pudiera haber algún tipo de tratamiento, pues la anomalía es muy poco común y en realidad no presenta mayores problemas que los de deglución y fonética-inadecuada.

MACROGLOSIA.

Anomalía de tipo congénito o secundaria, caracterizada por el agrandamiento de la lengua. El término de macroglosia es específico, pues la causa habitual de la macroglosia es la presencia de un linfangioma o de un hemangioma y en pocas ocasiones se presenta una verdadera hipertrofia muscular.

Así pues el origen congénito de la macroglosia se debe a un desarrollo exagerado de los músculos de la lengua asociado con una hipertrofia o hemihipertrofia muscular.

Si el origen de la macroglosia es secundario, se presenta como resultado de cierto tipo de anomalías que involucran estructuras de la lengua, afectando el tamaño de la misma, tal es el caso de un linfangioma o un hemangioma, o por bloqueo de vasos linfáticos que generalmente se da en presencia de neoplasias -

malignas; hay también enfermedades de origen endocrino que --
 presentan macroglosias como la Diabetes Mellitus y la enferme
 dad de almacenamiento de glucógeno de Pompe que se da en - -
 niños, en el hiperpituitarismo en el adulto en el que el - -
 agrandamiento se debe a la relajación de los músculos de la -
 lengua para ocupar el espacio que deja el crecimiento exagera
 do de la mandíbula en esta enfermedad.

Se puede considerar un tercer tipo de macroglosia que es la -
 relativa y se debe a la distensión de la lengua que puede re-
 gresar a su tamaño normal sin tratamiento alguno.

Las características clínicas de la macroglosia son:

Festoneamiento de los bordes laterales de la lengua sobre - -
 todo en la parte posterior y la adaptación de las puntas de -
 los festones en los espacios interproximales de los dientes.

El tamaño de la lengua ejerce presión contra dientes con el --
 consiguiente desplazamiento de estos y como consecuencia una-
 maloclusión.

El tratamiento para la macroglosia es el recorte quirúrgico -
 para reducir el volumen del tejido presente, previa elimina--
 ción de la causa primaria.

ANQUILOGLOSIA.

Anomalia que puede tener la característica de ser total par--
 cial o lateral; y en casos menos frecuentes al paladar, lo --
 que se llamará anquilosis glosopalatina.

ANQUILOSIS PARCIAL.

También llamada lengua atada, se debe al tamaño reducido del
 frenillo lingual o a una fijación que se extiende desde la --
 mucosa gingival lingual hasta cerca de la punta de la lengua,
 restringiéndose los movimientos del órgano. En ocasiones el-

frenillo hiperplásico que ocasiona la anquiloglosia también llega a ser el origen de diastemas en el área incisiva inferior. La anomalía es de origen genético y parece dominar en el sexo masculino. Tiene relaciones con otras enfermedades como el síndrome orofaciocdigital, labio paladar hendido y mandíbula hendida.

ANQUILOGLOSIA TOTAL Y LATERAL.

La anquiloglosia total es el resultado de la fusión entre la lengua y el piso de la boca o a la encía alveolar.

La anquiloglosia lateral es una anomalía extremadamente rara y generalmente, al igual que la anquiloglosia total, son producto del síndrome del primero y segundo arco branquial.

ANQUILOGLOSIS GLOSOPALATINA.

Es la fijación de la punta de la lengua al paladar duro o a la cresta alveolar superior. La anquiloglosis se puede dar con paladar hendido y entonces la punta de la lengua estará unida al borde inferior del tabique nasal. Por lo general la fijación no abarca más de 2 centímetros por detrás de la punta de la lengua.

Las características de esta anomalía es que se presenta con otras como lo es la anquilosis de la A.T.M., alteraciones de manos y de pies, parálisis facial y del VI par craneal, hipodondia principalmente de los incisivos, etc.

La restricción de los movimientos de la lengua, hace experimentar dificultades fonéticas especialmente con diptongos y ciertas consonantes.

El tratamiento de cualquier tipo de anquiloglosis, es quirúrgico mediante el seccionamiento del tejido que une a la lengua a otra estructura o bien del frenillo que restringe los movimientos.

LENGUA HENDIDA.

La lengua hendida, también llamada bífida, es una anomalía -- congénita, pues se debe a la falta de fusión en la línea me-- dia de los tubérculos laterales entre la cuarta y la quinta - semana de vida embrionaria, esta falta de fusión suele ser -- más frecuente que se dé de manera parcial y se manifiesta sim-- plemente como una lengua de un surco profundo en la línea - - media de la cara dorsal.

La lengua lobulada es otra variedad de la lengua hendida y se caracteriza por la división de la lengua en dos a cuatro - - lóbulos y está asociada a anomalías en extremidades.

Generalmente la lengua bífida se presenta asociada con otro - tipo de alteraciones como la hendidura mediana de la mandíbu- la, labio paladar hendido y labio leporino, aunque también -- puede presentarse como un fenómeno aislado.

La lengua parcialmente hendida tiene poca importancia clínica, excepto que los residuos y microorganismos pueden acumularse - en el surco e irritar el órgano.

LENGUA FISURADA.

Anomalía congénita común, que también recibe el nombre de -- lengua acanalada, arrugada, plegada o escrotal.

La apariencia clínica, son pliegues o surcos pequeños en la - cara dorsal de la lengua, que pueden irradiarse de un surco - central a lo largo de la línea media, aunque también tamen -- dirección oblicua, transversal o paralela.

Si el arrugamiento es intenso, se denomina lengua plicata o - escrotal.

Las arrugas pueden extenderse por toda la cara dorsal de la - lengua o solo por una porción de ella. Las arrugas parecen -

umentar en número y profundidad con la edad. Etiologicamente se cree que pueden ser de origen genético, aunque el hecho de que la afección sea mayor con la edad, hace pensar que - - esté asociado con algún tipo de factor extrínseco como trauma crónico o deficiencias vitamínicas.

No hay diferencias significativas por su predilección de sexo o raza.

Suele presentarse en relación con individuos con trisomía 21- o mongolismo, grupo sanguíneo O o bien con parálisis facial - recidivante.

Se ha dicho que los individuos con esta anomalía son más sensibles a los alimentos irritantes, pero en realidad, parece ser una impresión y no un hecho. La lengua fisurada suele ser -- indolora, excepto en casos en que los residuos de los alimentos y los microorganismos se acumulen en las arrugas y producen irritación, pero esto se elimina con una gasa o un cepillo dental. Cuando las zonas de fisuras son dolorosas a consecuencia de una infección secundaria, los bordes laterales - de la lengua deben girarse hacia abajo, al sacra a esta de la boca. Luego las zonas fisuradas se pincelan ligeramente con una solución de agua oxigenada al 3% para suprimir los restos alimenticios acumulados. Un lavado bucal con agua tibia o -- pincelado de la lengua con solución de leche de magnesia aliviarán el dolor, pues no son agentes curativos, pero si disminuyen los síntomas dolorosos.

GLOSITIS ROMBOIDEA MEDIA.

Anomalía congénita de lengua que presumiblemente se produce - por falta de retracción del tubérculo impar previamente a la fusión de las mitades laterales de la lengua, de manera que - entre ellas queda interpuesta una estructura carente de papilas. Es una anomalía que jamás se extenderá por detrás del -- foramen caecum ni se extenderá por toda la cara dorsal de la lengua.

La glositis romboidea media es una área rojiza algo romboidea u ovalada situada en la línea media del dorso de la lengua - inmediatamente por delante de las papilas circunvaladas, Tiene la misma consistencia muscular que el resto de la lengua. Su eje mayor está en relación con el rafe medio y tiene una - dimensión casi siempre de 1.5 por 2.5 cm.

Esta zona a veces está fisurada o mamilada y suele sobresalir del resto de la superficie del dorso de la lengua de hasta -- 5 mm.. El color rojizo de la glositis romboidea media se - - debe a la ausencia de papilas filiformes.

No es una lesión inflamatoria como el término glositis lo - - indica. Es una afección que se ve tres veces más frecuente - en varones que en mujeres.

Suele reconocerse en la cuarta década de la vida. Es una - - afección inocua pero puede llegar a presentar pérdida de sen- sibilidad al gusto.

La única importancia clínica de la glositis romboidea media, - radica en diferenciarla del carcinoma del dorso de la lengua - aunque de todas las partes de la lengua, el dorso es la zona - con menor frecuencia de aparición de carcinomas, también debe considerarse la posibilidad de un quiste del conducto tiroglo - so.

La extirpación quirúrgica sistemática de ésta lesión, preconi- zada alguna vez, está contraindicada.

LENGUA PILOSA.

No es específicamente un trastorno del desarrollo. Se caracteriza por una hipertrofia o alargamiento de las papilas fili- formes de la lengua, sin la descamación normal que puede ser - extensa y formar una capa opaca gruesa sobre la superficie -- dorsal.

Las papilas pueden medir desde 3 mm. ó más de largo. Ocasiona-
lmente hay casos de crecimiento excesivo de las papilas y -
llegan a barrer el paladar del paciente e inclusive provocar-
el reflejo del vómito.

El color de las papilas varia del blanco amarillento al pardo
o incluso al negro. La pigmentación dependerá de diversos --
factores de origen extrínseco como tabaco, ciertos alimentos,
medicamentos o la presencia de microorganismos cromógenos de-
la cavidad bucal.

Es un trastorno de etiología desconocida. La mayoría de los-
microorganismos que podrían originar una lengua pilosa son --
saprófitos o cierto tipo de hongos, también se considera a la
ingesta de cierto tipo de medicamentos como factor desencade-
nadamente de la lengua pilosa, sobre todo los antibióticos --
que provocan un desequilibrio en la flora bacteriana bucal y
como consecuencia la proliferación irrestricta de hongos. --
Pero la mayor parte de los estudios que se ha realizado coin-
ciden en que los fumadores empedernidos, forman más del 50% -
de los casos de lenguas pilosas. La lengua pilosa también --
tiene una alta frecuencia en pacientes que han sido sometidos
a irradiación de rayos X en cabeza, cuello para tratamientos-
de tumores, esto es debido a que casi siempre la radiación --
era dirigida a las glándulas salivales, afectando muy proba--
blemente su función y por lo tanto alterándose el medio bucal
local, aunque no se sabe si se trata de un cambio físico o --
químico de la saliva o de la flora bacteriana.

Es una lesión benigna, el tratamiento es empírico. Con fre-
cuencia los restos de alimentos se acumulan entre las papilas
e irritan la lengua, en éste caso se cepillará la lengua y se
procurará tener mejor higiene.

LENGUA SUPERNUMERARIA.

Es necesario distinguir la lengua supernumeraria de la lengua bífida.

Es una anomalía muy poco frecuente y bastante rara.

Se describe como una estructura parecida a la lengua que se proyecta desde el pilar tonsilar en lugar de una amígdala.

Suele asociarse con otro tipo de malformaciones como aplasia-parcial del paladar blando, atresia de la oreja y en general parece ser que son producto del síndrome del primer y segundo arco branquial.

TRASTORNOS DEL DESARROLLO DE LAS GLANDULAS SALIVALES

APLASIA.

Es la ausencia o agenesia congénita de las glándulas salivales principales. Es una anomalía muy poco común. La ausencia de las glándulas puede ser por grupos o solo una de ellas, el fenómeno es unilateral o bilateral. Es una afección de etiología desconocida y no está necesariamente asociada con otras displasias ectodérmicas.

Las características clínicas están dadas por los efectos que produce la ausencia de las glándulas. El principal signo es la xerostomía que provoca que la boca se seque, dificultando así el habla y la ingestión de alimentos. Clínicamente la mucosa se presenta de color rojo, lisa, seca o a veces guijarrosa, con tendencia a acumular residuos, también hay labios agrietados por resequeidad al igual que las comisuras.

La ausencia de saliva y la falta de acción de lavado da estancamiento de alimentos al rededor de los dientes, lo que da -

caries irrestrictas y la pérdida temprana de la dentadura primaria y la permanente.

El tratamiento no consiste en otra cosa que la higiene escrupulosa para reducir la caries y conservar los dientes el mayor tiempo posible.

XEROSTOMIA.

Es la disminución del flujo salival por disfunción de las -- glándulas salivales.

Clinicamente provoca resequedad y por consiguiente ardor de -- las mucosas bucal y de la superficie de la lengua. La apa -- riencia de la mucosa es seca, atrófica y a veces inflamada y con mayor frecuencia pálida y translúcida. El ardor sobre la superficie de la lengua se debe a la atrofia de las papilas -- inflamación, fisuramiento y resquebrajamiento y en casos -- extremos a zonas de denudación.

Además de la caries irrestricta y la pérdida de dientes, la -- xerostomía hace difícil o imposible el uso de prótesis, pues -- es intolerable el contacto de ellas sobre la mucosa.

Etiologicamente es raro que exista una ausencia congénita de -- una o varias glándulas mayores o de sus conductos excretores.

La xerostomía puede ser temporal o permanente.

La xerostomía temporal, no produce cambios notables en la mu -- cosa y es provocada basicamente por reacciones emocionales, -- obstrucción de un conducto por un cálculo, infecciones agudas -- ó crónicas de glándulas salivales o la administación de medi -- camentos.

La xerostomía permanente en cambio puede tener sus origenes -- en la aplasia o no formación de las glánduals salivales, --

irradiación de rayos X que provocan la aplasia de las glándulas, deficiencias vitamínicas especialmente de vitamina A que afecta al epitelio organizado de todo el organismo y al de -- las glándulas; también deficiencias de riboflavina y ácido -- nicotínico han llegado a producir xerostomía. Hay otros - -- estados fisiológicos patológicos que producen xerostomía como: anemia perniciosa, hemorragias, sudoración excesiva, diarreas o vómitos, síndromes de Sjorgen y de Mikulicz.

El tratamiento depende de la naturaleza de la enfermedad. Generalmente se da alivio sintomático en caso de no poder eliminar la causa primaria.

ATRESIA.

La oclusión congénita o causante de uno o más de los conductos de las glándulas salivales mayores recibe el nombre de -- atresia. Es un trastorno extremadamente raro.

Clinicamente su importancia radica en que provoca xerostomía o la producción de un quiste de retención como lo son el mucocele o la ránula.

ABERRACIONES.

Las glándulas salivales aberrantes son consecuencia de la separación los botones germinales de celdas y lóbulos glandulares individuales.

Las glándulas salivales aberrantes o heterotópicas se forman cuando se desarrolla el tejido glandular salival en lugares -- en los que no se encuentra normalmente o cuando el tejido -- glandular salival está aislado y no tiene conducto excretor.

Es común encontrar glándulas salivales accesorias o menores -- en el paladar, amígdalas, faringe o en los labios. Las glándulas accesorias hacen difícil distinguir una glándula aberrante de una que no lo es; pero siempre serán aberrantes si-

se encuentran en la región cervical, ganglios linfáticos, intraparotídeos y paraparotídeos.

La mayor frecuencia de localización de glándulas aberrantes - será en la zona paraparotídeos y en la región cervical linfática, pues la parótida es la glándula salival con cápsula más - laxa.

Ocasionalmente se ha descrito la existencia de tejido glandular salival heterotópico en el interior del cuerpo mandibular, lo que forma la depresión lingual mandibular evolutiva por la glándula salival.

Se ha descrito también tejido glandular salival ectópico en - la base del cuello, en el oído medio, articulación esternoclavicular, conducto tirogloso, mastoides ósea y en la hipófisis.

La presencia de tejido glandular salival ectópico es inocua, salvo que dicho tejido no presente conductos excretores, se - buscará su extirpación quirúrgica.

TRASTORNOS DEL DESARROLLO DEL TAMAÑO DE LOS DIENTES.

MICRODONCIA.

Anomalía que describe dientes pequeños; es decir que están fuera de los límites de variación.

La afección puede ser:

Microdoncia generalizada verdadera.

Microdoncia generalizada relativa y

Microdoncia unilateral.

Generalizada Verdadera.

No hay trastornos en la forma de los dientes; todos los presentes en las arcadas son menores de lo normal. Es un trastorno - sumamente raro, asociado a ciertos trastornos endocrinos.

Generalizada Relativa.

Es una anomalía que se debe más bien a una disparidad en tamaño de los dientes y los maxilares; es decir maxilares más grandes de lo normal, con dientes de tamaño normal o ligeramente - más pequeños, lo que produce una ilusión óptica.

Unidental.

De los tres tipos de microdoncia, suele ser la de mayor frecuencia de aparición. También se ha observado que los dientes que con mayor frecuencia sufren dicha afección son los dientes supernumerarios y los incisivos laterales superiores, estos últimos variando su anatomía habitual y se caracterizan porque sus superficies mesial y distal, son convergentes hacia incisal, formando un "lateral conoide o en clavija".

El tamaño de los dientes también afecta al de la raíz y por consiguiente también su tamaño es normal de lo normal, pero a proporción del tamaño de la corona del diente.

MACRODONCIA,

Trastorno del desarrollo en el tamaño de los dientes; caracterizándolos por un incremento de sus dimensiones.

Al igual que en la microdoncia suele ser:

Macrodoncia Generalizada Verdadera.

Todos los dientes son grandes, siendo una anomalía extremadamente rara que se asocia con ciertas enfermedades endocrinas.

Macrodoncia Generalizada Relativa.

Debido a la disparidad de tamaño entre los maxilares que son pequeños y dientes que tienen dimensiones normales o ligeramente más pequeños, este fenómeno generalmente se debe a patrones hereditarios, pues se ha visto que hay pacientes que heredan maxilares pequeños de uno de sus padres y dientes grandes o normales del otro.

Macrodoncia Unidental.

Anomalía rara, de etiología desconocida y que afecta a un solo diente.

Hay que diferenciarla de la fusión de dientes en la que en el período de odontogénesis, la unión de dos o más gérmenes originan la formación de un diente grande.

TRASTORNOS DEL DESARROLLO DE LA FORMA DE LOS DIENTES**GEMINACION.**

Anomalías que consiste en un intento de división de un germen dental único por invaginación, de lo que resulta la formación incompleta de los dientes.

Es una afección de tendencia hereditaria.

Clinicamente se observan las dos coronas separadas completa o incompletamente pero con una sola raíz y un solo conducto radicular.

Es una anomalía común de dentición primaria como de la permanente.

El fenómeno se puede considerar como un subgrupo de la fusión.

Existe un término que es el de "gemelación" que se usó para designar la producción de estructuras equivalentes por división y que originaba un diente normal y un supernumerario.

FUSION.

Es una anomalía definida como la unión orgánica de dos o más dientes, debida a la unión de dos gérmenes dentales normalmente separados.

Es un trastorno de tendencia hereditaria, que se presenta en ambas denticiones, pero teniendo un índice mayor en la temporal.

La fusión se refiere basicamente a la unión de la dentina independientemente del estado de la pulpa y del esmalte, pues la totalidad o la parcialidad de la fusión depende de la fase del desarrollo en la que se unieron los gérmenes. Si el contacto es antes de que se inicie la calcificación los dientes pueden llegar a formar un solo diente que tendrá como características el ser único y de gran tamaño. Si la fusión se presenta posterior a la calcificación, solo habrá unión de raíces.

La fusión es un trastorno que se puede efectuar entre un diente normal y un supernumerario como lo son el distomolar y el mesiodens.

CONCRESENCIA.

Término que se define como una anomalía caracterizada por dos dientes adyacentes unidos solamente por el cemento. Esta -- unión puede realizarse durante o después del desarrollo de -- los dientes.

Al estar unidos solamente por cemento, se sabe que solo están fusionados en sus raíces. Raramente se presenta la fusión de más de dos dientes.

No es una anomalía de tendencia hereditaria y por lo tanto se ha propuesto como factores etiológicos:

Traumatismo o apiñamiento, ambas con resorción del hueso interdentario que separa a las raíces, lo que provoca primero -- el contacto de ambas raíces y después su unión por la constante aposición o depósito normal de cemento sobre su superficie.

Clinicamente se puede observar a base de estudios radiográficos y se recomienda considerar su existencia en caso de necesidad de extracciones; si la extracción fuese necesaria, -- obviamente se hará de ambos dientes.

DILACERACION.

Trastorno que se describe como la angulación o curvatura pronunciada en la raíz o en la corona de un diente.

La causa más probable de dilaceración en la mayoría de los -- casos es un trastorno en el crecimiento de la vaina epitelial Hertwig, debido a diversos factores como:

- Hendiduras Faciales.
- Traumatismos.
- Desplazamiento de los vasos nutricios que más tarde son -- rodeados por la raíz.

- O cuando el tejido cicatriz, producto de la pérdida de temporales, puede crear un obstáculo para la erupción del permanente, y en consecuencia la corona puede cambiar su posición y dirección de erupción, pero la vaina epitelial de Hertwig conserva su posición formándose así la curvatura de la raíz.

Si la formación de la dilaceración es debida a traumatismo será porque la posición de la parte calcificada se modifica y el resto del diente se forma en ángulo.

La curvatura puede producirse en cualquier punto a lo largo de la raíz del diente, desde la porción cervical hasta el ápice radicular; dependiendo de la cantidad de raíz que se haya formado en el momento de aparición de cualquier factor-etiológico.

En clínica las dificultades que puede representar un diente con raíz dilacerada será en tratamientos endodónticos o para su extracción.

DENS IN DENTE.

Trastorno del desarrollo del diente originado por la invaginación de la superficie de una corona dental antes de su calcificación.

Las invaginaciones coronales son de dos tipos:

Superficial: Abarca solo la corona.

Profunda: Penetra en la raíz.

La superficial tiene mayor frecuencia en incisivos central y lateral superiores y el mesiodens. La incidencia es por igual en ambos sexos y en ambos lados de las arcadas.

El diente afectado generalmente tiene forma cónica o de tonel con un hoyuelo o un gran cingulo en la cara lingual.

La invaginación profunda tiene mayor incidencia de aparición en el incisivo lateral superior. Los caninos primeros y segundos premolares mandibulares, frecuentemente también son asiento de esta anomalía al igual que los primeros y terceros molares. En estos casos se presenta la necesidad de diferenciar una invaginación de una formación gemela.

Si la invaginación no es tan profunda no hay apertura apical. La cavidad intradentaria es ciega y solamente hay una entrada estrecha en la corona.

Es sorprendente que poco después de la erupción de estos dientes se desarrolla una infección periapical, la que no es producto de caries o pulpitis, debido al poco tiempo que tienen de haber erupcionado.

Histologicamente se ha visto que el diente forma uno ó más conductos estrechos dentro de la raíz que perforan al esmalte y a la dentina y forman una conexión directa con la pulpa.

En general los dientes con mayor frecuencia se ven afectados por estas invaginaciones son los incisivos laterales superiores y en la mayoría de los casos es simplemente una acentuación del desarrollo de la fosa lingual.

También se puede ver que con cierta frecuencia ésta anomalía es bilateral.

Hay casos en que la invaginación también es en dientes posteriores y en raíces dentales.

Radiograficamente es una invaginación leve se observa como una invaginación periforme de esmalte y dentina con una constricción estrecha en la abertura de la superficie del diente y muy cercana a la pulpa en su profundidad.

Los residuos alimenticios pueden provocar caries al alojarse por tiempo prolongado en esta invaginación.

Las formas profundas de dens in dente tienen una invaginación que se extiende casi el ápice del diente.

Clinicamente es necesario restaurar la fosa lingual que se forma para evitar la generación de caries tempranas.

TAURODONTISMO.

El término hace referencia a una anomalía dental, en la que los dientes tienen forma prismática con grandes espacios pulpares debidos a que la raíz se divide entre el tercio medio, apical o definitivamente no se divide.

Según el sitio de la división se clasifica en:

- Hipotaurodontismo: Cuando la división es por arriba del tercio medio.
- Mesotaurodontismo: Cuando la división es a la altura del tercio medio.
- Hipertaurodontismo: Cuando es a nivel apical o no hay división.

Las causas etiologicas del taurodontismo pueden ser:

Retraso en la transformación del órgano del esmalte en las diversas vainas de Hertwig, esto es, después de que se ha formado la corona. Todo esto como producto de una pauta primitiva, un rasgo mendeliano recesivo o de un carácter retrógrado.

Se presenta tanto en dentición permanente como en la temporal, teniendo mayor frecuencia de aparición en la permanente.

Los dientes que con mayor frecuencia se ven afectados por el taurodontismo los molares, teniendo como característica radiográfica que son de forma rectangular y sin afinarse hacia

las raíces, La cámara pulpar es grande con diámetro ocluso-apical mayor que el normal; lo que ocasiona que se formen - raíces cortas con sus bifurcaciones o trifurcaciones a unos pocos milímetros de los ápices radiculares.

Clinicamente es una afección que no presenta problemas y es considerada como inocua.

TRASTORNOS DEL DESARROLLO DEL NUMERO DE DIENTES

ANODONCIA.

La anodoncia es un fenómeno que se caracteriza por la ausencia completa congénita de dientes tanto de los temporales -- como de los permanentes por una falla de la odontogénesis. - Es una afección extremadamente rara, y si se presenta, suele estar asociada a un trastorno más generalizado como lo es la displasia ectodérmica generalizada.

Hay otro tipo de reducciones en el número de dientes, son -- afecciones menos severas. Entre ellas estan:

- Hipodoncia: Que es cuando faltan algunos dientes más específicos a causa de la ausencia de sus anclajes.
- Oligodoncia: Cuando faltan muchos dientes y los existentes tienen un tamaño muy reducido.

Los dientes que faltan con mayor frecuencia son los terceros molares, los segundos premolares y los incisivos laterales, - este último limitado al maxilar; en la mandíbula el de mayor frecuencia de ausencia es el incisivo central.

La anodoncia, la oligodoncia y la hipodoncia son anomalías de origen hereditario, es decir de tendencia familiar. Aunque hay otros trastornos como labio leporino-paladar hendido

asociados a la hipodoncia ó a formas claviformes de incisivos laterales. Hay casos también, como el de los terceros molares en que su ausencia se considera como una evidencia de latendencia evolutiva hacia una menor cantidad de dientes. Se ha observado que también la oligodoncia tiene una tendencia familiar, pero también se consideran factores exógenos como los responsables, tal es el caso de la rubeola durante el embarazo.

Tanto en la hipodoncia como en la oligodoncia, faltan con mayor frecuencia los segundos premolares superiores e inferiores, incisivo lateral superior e incisivo central inferior, pero en la oligodoncia hay una mayor insistencia a la ausencia de los incisivos centrales superiores al igual que de los primeros molares superiores e inferiores y los caninos inferiores.

En cuanto a la ausencia congénita de dientes se ha visto que si hay ausencia de temporales, también lo habrá de su sucesor permanente; pues el clínico puede sospechar de agenesia de un diente permanente si hay retención del diente deciduo más allá del tiempo normal de su exfoliación.

La ausencia de ciertos dientes en ocasiones se debe a radiaciones a gérmenes dentales, pues se provoca que se atrofién aún en dientes parcialmente clacificados o en períodos de formación.

La anodoncia falsa o inducida es un término que se utiliza cuando se ha hecho extracción de todos los dientes. El término de pseudoanodoncia por el contrario se aplica cuando hay dientes que no no han erupcionado.

DIENTES SUPERNUMERARIOS.

Son dientes extra; es decir más de veinte dientes en la - - -

dentición temporal y más de treinta y dos en la permanente.

Etiológicamente se ha sugerido que los dientes supernumerarios forman un tercer germen permanente o posiblemente por la división del germen permanente propiamente dicho. También se sugiere la tendencia familiar.

La morfología de los dientes supernumerarios puede asemejarse a la de los dientes del grupo al que pertenecen, ya sean premolares o molares o dientes anteriores; aunque también tienen formas atípicas.

Generalmente los dientes supernumerarios tienen lugares donde aparecen con mayor frecuencia.

El diente supernumerario más común es el "mesiodens", que está situado entre los incisivos centrales superiores, puede ser único, doble, brotado o retenido; es pequeño, conoide y de raíz sumamente corta.

El cuarto molar es el diente supernumerario segundo en frecuencia de aparición, generalmente distal al tercer molar, pequeño y al igual que la mayoría de los terceros molares de raíces fusionadas y pequeñas.

Los supernumerarios menos comunes, pero con cierto índice de aparición constante son los paramolares superiores, premolares inferiores y los incisivos laterales superiores.

Los dientes supernumerarios son más comunes en la dentición permanente que en la decidua, siendo los más comunes de la dentición primaria o decidua el incisivo lateral superior y el canino superior e inferior, ocasionando obviamente mal posición de los dientes por erupcionar.

Clinicamente se considera la extracción de un diente supernumerario según:

- Si su posición provoca inflamación local o impacción de alimentos.
- Si interfiere la erupción normal de otros.
- Si altera la oclusión de otros.
- Si su posición y localización provocatruama de la mucosa.
- Por estética.

DENTICION PRIMARIA.

Son estructuras dentales que aparecen como dientes brotados en recién nacidos. Son estructuras epiteliales cornificadas, sin raíces en la encía del reborde alveolar. Solo se forman en la zona de los incisivos centrales y laterales inferiores y son eliminados con facilidad.

También hay verdaderos dientes preprimarios que se supone -- que nacen de un germen dental accesorio de la lámina dental.

Al quiste de la lámina dental del recién nacido, perlas de Epstein o nódulos de Bohn, se observan como pequeñas tumefacciones blancas del reborde alveolar y que también son de -- fácil eliminación, también se consideran como elementos de -- dentición preprimaria.

En cuanto a la dentición postpermanente o tercera dentición, -- es la que se presenta después de la permanente; aunque hay -- autores que los clasifican como dientes supernumerarios.

Pueden también ser dientes retenidos que erupcionan por estímulo, después que se ha puesto una prótesis en la zona -- -- edéntula.

TRASTORNOS DEL DESARROLLO DE LAS ESTRUCTURAS DE LOS DIENTES

AMELOGENESIS IMPERFECTA.

- Hipocalcificación Adamantina.
- Hipoplasia Adamantina.

Los defectos de la formación del esmalte, también tienen el nombre de displasia adamantina hereditaria, esmalte pardo hereditario o dientes opalescentes hereditarios pardos.

La amelogénesis imperfecta es en general un trastorno ectodérmico de la formación del diente, pues los elementos de origen mesodérmico son normales.

Debido a que la formación del esmalte se hace en dos períodos, que son:

El formativo en el que hay depósito de matriz orgánica y el de maduración en el que se mineraliza la matriz, las hipoplasias del esmalte se han dividido en:

- Hipomineralización.- Que incluye los fenómenos de las anomalías cualitativas del esmalte, caracterizados por reducida mineralización.
- Hipoplasia o aplasia del esmalte.- Que se refiere a la reducción cuantitativa del esmalte con una mineralización normal.

La hipomineralización es más frecuente que la hipoplasia.

Las características clínicas de la hipocalcificación suelen ser: Dientes de corona de forma normal, en la erupción o después, el diente puede presentar manchas blancas, amarillas, rojas o marrón; ésta alteración del color se incrementa con la edad y también hay pérdida del esmalte, más que por caries, como resultado de la abración mecánica, o acción química de la saliva o de los alimentos, exponiéndose dentina y reduciéndose la corona clínica del diente en ocasiones hasta la línea gingival. Generalmente los dientes menos afectados son los-

incisivos centrales y laterales inferiores,

La afección es más frecuente en superficies labiales de dientes anteriores y cúspides de dientes posteriores. Radiográficamente el esmalte parece no existir por falta de contenido mineral.

Las características clínicas de la hipoplasia son: Se divide en la que tiene su origen en la herencia y la debida a factores ambientales.

Hay diferencias entre los dientes de hombres y de mujeres -- hipoplásticos.

Las coronas dentales, tienen cambio en su color o no, varían del amarillo al pardo oscuro; su superficie puede ser lisa y dura o con surcos y arrugas verticales paralelas. Si la corona del diente está alterada en su forma forma, se debe a la aplasia del diente, teniendo su dentina normal y en ocasiones expuesta por desgaste oclusal extremo o por pérdida prematura de estructura de esmalte. Radiográficamente -- también se observa una capa delgada de esmalte principalmente cúspides y en partes interproximales.

Los múltiples factores ambientales que producen hipoplasia adamantina son:

- Deficiencia nutricional: Abarca factores como el raquitismo, deficiencia de vitamina A, C y D.
- Sífilis congénita: Produce un signo casi patognomónico -- principalmente en incisivos centrales y laterales, primeros molares tanto en los superiores como en los inferiores. Los dientes anteriores con estas anomalías son los llamados dientes de Hutchinson que se caracterizan por -- muescas en el borde incisal y los dientes posteriores se llaman molares aframbuesados y se caracterizan por tener en lugar de cúspides lobulares o de planos inclinados, --

una serie de pequeños lobulillos,

- Hipocalcemia: Inducida por deficiencia de vitamina D en el período de formación del diente.
- Traumatismo natal: Provoca la formación de una línea o anillo neonatal que aparece en dientes primarios y en los primeros molares permanentes y son producto del traumatismo en el momento de nacer. También en niños que han tenido problemas de enfermedades hemolíticas por Rh.
- Infección o trauma local: Se generan los dientes de Turner como producto de una alteración la capa ameloblástica del diente permanente sucesor de un diente primario con caries cuya infección lo afectó en su período de formación. También debido a la intrusión del diente primario en su alveolo llegando a lesionar al germen del diente permanente.
- Fluorosis: Se debe a la ingestión de agua potable fluorada durante la formación del diente, resultando dientes de esmalte vetado por un trastorno de los ameloblastos. Este tipo de vetado puede eliminarse temporalmente con aplicaciones de peróxido de hidrógeno sobre la corona del diente.

DENTINOGENESIS IMPERFECTA.

Defecto hereditario del mesénquima, también llamado dentina opalescente hereditaria. A pesar de ser de tendencia hereditaria, no parecer estar ligada al sexo.

Las características clínicas son:

Se presenta en ambas denticiones, los dientes son de color amarillo o azul gris con una transparencia ámbar. El esmalte puede fracturarse con facilidad y dejar expuesta dentina, principalmente en bordes incisales y en caras oclusales. Las raíces de estos dientes suelen ser de poca longitud incluso son de tono ámbar y translúcidas. Ya que faltan los conductos dentales, los dientes son poco o igual de susceptibles a caries o a la sensibilidad en tratamientos. Los dientes

afectados se desgastan pronto llegando inclusive hasta la línea gingival.

Radiograficamente hay desproporción evidente del tamaño de -- las coronas y raíces de los dientes permanentes. Las cavidades pulpares están obliteradas por la constante deposición de dentina.

El tratamiento para este trastorno es la prevención de la pérdida del esmalte y por consiguiente la de la dentina por atrición, mediante el uso de coronas completas. También el uso de prótesis que puedan ejercer alguna fuerza sobre dichos -- dientes deberá evitarse pues provocaría la fractura del esmalte. Cuando sea necesaria la extracción estos dientes por ser difíciles de manejar al desmoronarse por el uso de cualquier pinza sobre ellos, se recurre a la extracción quirúrgica.

DISPLASIA DENTINAL.

Trastorno hereditario de la formación dentinal. Afecta a -- ambas denticiones.

Se caracteriza por esmalte normal, dentina atípica y obliteración pulpar con formación defectuosa de la raíz.

Clinicamente las coronas tienen color y contornos normales. -- Hay aflojamiento de dientes prematuramente, principalmente de los que solo tienen una raíz, pues en general son muy cortas. Estos dietnes parecen tener cierta resistencia a las caries.

Radiograficamente las raíces son cortas, afiladas o redon- -- deadas. Las cavidades pulpares se observan obliteradas y hay poca densidad de las estructuras dentales.

No hay tratamiento y su pronóstico depende de la presencia de lesiones periapicales que determinen la extracción de un -- diente.

ODONTODISPLASIA REGIONAL.

Es una detención localizada del desarrollo dental; son dientes fantasma.

El trastorno afecta a ambas denticiones. Los dientes superiores están más afectados que los inferiores, sobre todo -- los incisivos centrales y laterales superiores. Generalmente los dientes afectados suelen ser contiguos aunque hay -- excepciones. Cuando se afectan los dientes deciduos también suelen afectarse sus sucesores. El brote de estos dientes -- se produce con retardo o no se produce.

La etiología de este trastorno es desconocida porque no hay evidencias de traumatismos o enfermedades sistémicas. Se propone también que el trastorno consiste en una explosión -- y dispersión del epitelio dental procedente del órgano del -- esmalte dentro de la papila y folículo dental, induciendo -- probablemente el epitelio del esmalte introduciendo una formación esporádica de dentina.

Radiográficamente hay una notable disminución de la radiodensidad, de manera que los dientes adquieren aspecto fantasmal. El esmalte y la dentina son muy delgados y las cámaras pulpares excesivamente grandes. La capa de esmalte también suele no observarse.

El tratamiento será estético por el deplorable aspecto que -- ofrecen estos dientes y la implantación de prótesis.

DIENTES EN CASCARA.

Son una anomalía rara, debida a un trastorno dental en la que el esmalte del diente es normal, la dentina es delgada y las cámaras pulpares son enormes, debido a la insuficiente y defectuosa formación de dentina.

Los dientes tienen forma y color normales y sus raíces son sumamente cortas, no parecen tener un origen hereditario.

Hay autores que tratan a estos dientes como producto de dentina opalescente, pero se diferencian por la falta de defectos de esmalte, aflojamiento de dientes, factores hereditarios dudosos, zonas relativamente anchas de dentina normal-debajo del esmalte y cambio brusco en una dentina de tipo fibroso que no ocurre en la dentina opalescente. Por lo dicho, hay otros autores que los consideran como una anomalía estructural específica.

C O N C L U S I O N E S

Las malformaciones congénitas en boca, se dan en tejidos -- blandos como encía, lengua, mucosa bucal, etc., en tejidos- duros como paladar duro, maxila, mandíbula, dientes, etc. El tamaño de la anomalía en el momento de nacer depende direc- tamente del período embrionario en que se presentó el fac- tor etiológico; esto hace diferente en dimensiones morfolo- gía y tratamiento de una misma malformación.

Generalmente las malformaciones congénitas son de carácter- hereditario; en ocasiones ligadas al sexo o con predilec- - ción de aparición en ciertas razas y hasta con frecuencia - de acentuación a cierta edad.

Hay anomalías congénitas incompatibles con la vida, anoma- - lías inocuas, anomalías que repercuten y provocan disfun- - ción de otros sistemas y otros trastornos del desarrollo de ciertas estructuras que únicamente alteran estética del - - paciente.

Etiologicamente las afecciones congénitas responden a: - - transmisión de genes mutantes por reproducción de indivi- - duos afectados, trastornos respiratorios en épocas del - - desarrollo embrionario, fallas mecánicas de protuberancias embrionarias por falta de irrigación sanguínea o por la -- presencia de estructuras que lo impidan, traumatismos que- afectan directamente a estructuras embrionarias y que sean capaces de alterar su formación normal, como parte de un - conjunto de síntomas que acompañen a un síndrome, inges- - tión de sustancias químicas en épocas susceptibles de la- gestación, exposición a radiaciones, infección en el emba- razo, y muchas otras de causa desconocida.

La mayoría de estas afecciones requieren de un tratamiento

quirurgico para su eliminación o su corrección.

Debe considerarse que la odontología devolverá una anatomía y fisiología lo más normal posible y que para esto, no solo se requiere de los conocimientos del odontologo, sino que - necesita de otro tipo de ayuda como la de los: Patólogos, - Genetistas, Cirujanos Plásticos, dentro de la misma odonto- logía de protesistas, Ortodoncistas, Odontopediatras, e - - inclusive en casos que así lo requiera, como lo es el del-- labio leporino paladar hendido de la ayuda de foniatras, - pediatras, familiares e inclusive hasta de psicólogos.

El odontólogo debe habituarse en la identificación de mal-- formaciones congénitas, ya que forman parte del equipo mul- tidisciplinario que hace necesaria su intervención para la- tarea de prevención de complicaciones en cualquiera de las- etapas de la historia natural de la enfermedad que incluyen entre otras la promoción para la salud, la protección espe- cífica, el diagnóstico oportuno, tratamiento, prevención - de secuelas y la rehabilitación psicológica, física y - - social.

A pesar de que se conocen los orígenes de algunas malforma- ciones congénitas, por falta de medios de difusión, comuni- cación y en ocasiones hasta interés mismo de los pacientes, estas se siguen dando y consecuentemente portando de una -- generación a otra.

BIBLIOGRAFIA

LIBROS

- 1.- TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
Dr. William G. Shafer
Ed. Interamericana
Tercera edición
- 2.- PATOLOGIA ORAL
Thoma
Robert J. Gorlin
Ed. Salvat
Primera edición 1973
- 3.- MEDICINA BUCAL DE BURKET
Dr. Malcolm A. Lynch
Ed. Interamericana
Séptima edición
- 4.- BOCA ENFERMEDAD Y DIAGNOSTICO
Zegarelli Edward
Barcelona, Salvat 1972
- 5.- PATOLOGIA BUCAL
H. Thoma Kurt
Ed. Latinoamericana
Quinta Edición
- 6.- ORTODONCIA
T. M. Graber

Ed. Interamericana
Tercera edición

7.- ANATOMIA FISILOGIA Y PATOLOGIA BUCODENTAL
Carames de Aprille Esther
Ed. El Ateneo

8.- TEXTBOOK OF ORAL SURGERY
Qrainick Walter
Barcelona, Salvat 1974

9.- ENCYCLOPEDIE MEDICO QUIRURGICALE
Tomo III
Editions Techniques
Paris (61) France

REVISTAS

10.- DENTAL ABSTRACTS
American Dental Ass.
News Digest